

DES N° 7

NÉPHRITES

CHRONIQUES

CONSÉCUTIVES
A DES MALADIES INFECTIEUSES AIGÜES
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 3 DÉCEMBRE 1892

PAR

Joseph SINÈGRE

Né à Plagnes (Lozère)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CENTRALE DU MIDI
(HAMELIN FRÈRES)

1892

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET..... DOYEN
CARRIEU..... ASSESSEUR

PROFESSEURS

Médecine légale et toxicologie	MM. JAUMES.
Clinique chirurgicale.....	DUBRUEIL (*).
Hygiène.....	BERTIN-SANS.
Clinique médicale.....	GRASSET.
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et gynécologie	GRYNFELTT.
Anatomie pathologique et histologie.....	KIENER (*).
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (*).
Anatomie	PAULET (O. * * *).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET.
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicale	GRANEL.
Opérations et appareils.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	N....
Id. HÉDON (Ch. du c.)	
Pathologie interne.....	N....
Id. RAUZIER (Ch. du c.)	

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. * * *).
Profess. honor. : M. DUPRE (O. * C. * *).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique annexe des maladies des enfants. MM.	BAUMEL, agrégé.
Accouchements	GERBAUD, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	SARDA, agrégé.
Pathologie externe.....	ESTOR, agrégé.
Histologie.....	DUCAMP, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. SERRE	MM. SARDA	MM. RAUZIER
BAUMEL	ESTOR	LAPEYRE
GERBAUD	HEDON	MOITESSIER
GILIS	LECERCLE	
BROUSSE	DUCAMP	

MM. H. GOT, *secrétaire*.
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire*.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. GRASSET, <i>président</i> .	MM. BAUMEL, agrégé.
CARRIEU, professeur.	SARDA, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES, A MES SŒURS

J. SINÈGRE.

A MES PARENTS

A MES AMIS

J. SINÈGRE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

Professeur de Clinique médicale

J. SINÈGRE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMEL

Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Chargé du Cours de clinique des maladies des enfants

J SINÈGRE.

INTRODUCTION

Ayant observé dans son service deux cas de néphrite chronique chez des enfants qui tous deux présentaient comme antécédents une maladie infectieuse aiguë, M. le professeur agrégé Baumel s'est demandé s'il n'existait pas un rapport quelconque entre la maladie antérieure et la néphrite consécutive, et si l'on ne pourrait pas expliquer ainsi certaines affections rénales chroniques dont l'étiologie est souvent si difficile à saisir. Notre savant et très sympathique maître nous a engagé à faire de cette étude le sujet de notre thèse inaugurale.

Qu'il veuille bien nous permettre de lui exprimer ici notre profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée, et pour les conseils éclairés qu'il nous a donnés dans le cours de notre travail.

Que M. le professeur Grasset veuille aussi accepter nos remerciements les plus respectueux pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

DES

NÉPHRITES CHRONIQUES

CONSÉCUTIVES

A DES MALADIES INFECTIEUSES AIGÜES

CHEZ L'ENFANT

Les néphrites chroniques consécutives à des maladies infectieuses aiguës peuvent apparaître à deux moments différents.

Les unes, primitives, débutent pendant le cours de la maladie aiguë, et continuent leur évolution après la guérison de cette dernière.

Les autres, tardives, à échéances éloignées, ne se dévoilent qu'au bout d'un temps plus ou moins variable, après que la maladie aiguë a guéri.

Le but de notre travail est d'étudier ces deux formes de néphrite chez l'enfant.

I

DES NÉPHRITES CHRONIQUES PRIMITIVES

Les néphrites chroniques provoquées par les maladies infectieuses aiguës, et débutant dans le cours de leur évolution, sont très rares chez l'enfant.

Aussi nous n'insisterons guère sur ce genre de néphrite et nous passerons rapidement en revue les principales maladies infectieuses qui peuvent les provoquer.

SCARLATINE. — Dans sa thèse d'agrégation, M. Rendu fait une place à part à la scarlatine dans l'étiologie des néphrites chroniques, et la plupart des auteurs que nous avons consultés sont de cet avis. Dans quelques cas, nous dit Rayer, la maladie ne disparaît pas, l'hydropisie persiste, l'urine reste albumineuse, et, après un temps plus ou moins long, la néphrite albumineuse chronique emporte les malades. West, d'Espine, tout en regardant cette forme chronique comme rare, l'admettent également.

Bartels cite l'exemple d'une néphrite scarlatineuse qui a duré onze mois. Vignerot et Dluski en publient des observations dans leur thèse. Rilliet et Barthez la trouvent dans un tiers des cas, Steiner et Neureutter l'ont observée 52 fois

dans 265 cas de néphrite chez l'enfant. Il semble donc que l'opinion de Vogel, qui prétend que toute néphrite scarlatineuse qui a duré deux ou trois semaines doit ou guérir ou finir par la mort, est absolument fausse.

Voici comment dans la majorité des cas évolue la maladie.

Au cours, mais plus souvent au déclin de la scarlatine, l'enfant devient languissant, févreux, agité. La peau est sèche et chaude, la soif considérable, l'appétit se perd.

La quantité d'urine diminue. Bientôt la face se gonfle, de la bouffissure se montre autour des paupières; le cœur s'hypertrophie; l'albumine est abondante dans les urines. Au bout d'un temps plus ou moins variable, les phénomènes peuvent s'amender et la santé revenir, comme aussi la mort peut arriver par urémie ou urinémie. Bartels cite un cas de guérison après dix-huit mois. Mais, comme nous le verrons dans la suite de notre travail, il est rare que cette guérison soit réelle; les éléments anatomiques des reins ont été altérés et leur reconstitution semble bien difficile.

Mais ces altérations peuvent heureusement exister avec un état de santé excellent au point de vue fonctionnel.

On a fait jouer un grand rôle au froid, dans la constitution de ces néphrites. Nous aurons à discuter plus loin le rôle du froid, aussi insisterons-nous peu ici à son sujet. Il est bien établi aujourd'hui, que la néphrite scarlatineuse est d'origine microbienne; mais il est aussi bien évident que le froid, en amenant une poussée congestive du côté des reins, peut aggraver les altérations rénales provoquées par la maladie, et par suite faciliter le passage de celle-ci à l'état chronique.

Le génie de l'épidémie peut aussi avoir son influence sur les manifestations de la néphrite scarlatineuse, au même titre que sur toutes les autres complications de la scarlatine.

DIPHTÉRIE.— Au même titre que la scarlatine, la diphtérie peut avoir une influence nocive sur les reins. La néphrite diphtérique découverte par G. Sée a été depuis longuement étudiée dans de nombreux travaux; M. Bouchard a établi son origine microbienne.

Elle débute généralement vers le huitième jour de la maladie, quelquefois plus tard, et a une durée courte, trois à cinq jours. Mais, dans certains cas, elle peut passer à l'état chronique.

MM. Lecorché et Talamon citent l'observation suivante:

Il s'agit d'une petite fille d'une dizaine d'années. A l'âge de neuf ans, cette enfant eut une angine diphtérique grave, avec albuminurie abondante; il s'agissait bien de diphtérie et non de scarlatine fruste, car un de ses frères, âgé de dix ans, et une autre personne eurent en même temps des plaques diphtériques sur les amygdales.

Sa diphtérie guérie, l'albumine persista, l'enfant resta pâle et anémique; l'urine était claire et abondante; examinée pendant trois ans journellement par le père, elle contient une proportion d'albumine qui variait de 50 centigrammes à 4 grammes par litre. Jamais il n'y eut d'anasarque, mais seulement une bouffissure grisâtre de la face. A l'âge de douze ans, trois ans après la diphtérie, l'enfant, de plus en plus affaibli, se plaignant souvent de la tête, parfois de vomissements et de diarrhée, mourut en deux jours dans le coma après cinq ou six attaques convulsives.

VARIOLE.— La néphrite de la variole a été signalée chez l'adulte assez souvent. Nous n'avons pas pu trouver d'observations se rapportant exclusivement aux enfants, mais il nous paraît impossible de passer sous silence la néphrite varioleuse, car elle occupe une place sérieuse dans le cadre des néphrites. D'après MM. Cornil et Ranvier, elle présente

souvent le type de néphrite aiguë, passagère. Sa fréquence est très variable, car, tandis que Bartels n'a pas vu une seule néphrite sur 300 cas de variole, Trousseau la regarde comme aussi fréquente que dans la scarlatine. Son début n'est pas moins variable. Gubler et Lecorché l'ont vu débiter généralement à la période de suppuration, Trousseau les premiers deux ou trois jours de l'éruption, Couillault à la période de dessiccation.

Elle serait généralement passagère, mais elle peut aussi passer à l'état chronique. Gemmel, sur 20 cas de néphrite, a eu 3 guérisons, 4 morts et 13 passages à l'état chronique. Vignerot, dans sa thèse, cite le cas d'un étudiant qui fut atteint de variole et de néphrite consécutive à l'âge de dix-sept ans, l'albuminurie persista pendant neuf ans, accompagnée de céphalée, troubles de la vue, vertiges.

ROUGEOLE.— La néphrite dans la rougeole est aujourd'hui encore très discutée. Tandis que les uns, comme Hénoch, Martin de Gimard, la considèrent comme très rare, les autres, Baginski, d'Espine et Picot, considèrent la rougeole comme la maladie qui, après la scarlatine, donne le plus fréquemment lieu à la néphrite.

Il est donc difficile de se créer une opinion précise sur sa fréquence. M. Gaucher, dans sa thèse d'agrégation, admet son passage à l'état chronique; une de nos observations a trait à une néphrite qui s'est développée à la suite de cette maladie.

PNEUMONIE.— Dans la pneumonie, la complication rénale de la néphrite est regardée comme très rare. M. le docteur Causade (Thèse de Paris, 1890) prétend que c'est là une erreur. Il est persuadé que plus souvent on la recherchera, plus souvent elle sera notée, et qu'elle ne sera plus indiquée alors

comme une rareté clinique dont tout l'attrait réside dans sa rareté même, mais bien comme un état morbide sur lequel il faut apprendre à compter. Il la range sous trois formes : une forme légère, qui a la durée de la pneumonie qui lui a donné naissance ; une forme d'intensité moyenne avec des œdèmes, de l'anasarque, de légers accidents d'urémie, et dont la durée peut être de trente à soixante-dix jours ; une forme avec anasarque généralisée, anurie, urémie. Elle peut passer à l'état chronique. M. Caussade cite l'observation d'un médecin de marine qui eut, en 1882, une pneumonie avec albuminurie abondante, qui persista jusqu'en 1885. Aujourd'hui ce malade présente un bruit de galop, un cœur gros et des palpitations cardiaques. Vignerot cite le cas d'un jeune homme de seize ans, dont l'albuminurie a été observée pendant deux mois, et dont l'urine renfermait encore de l'albumine à sa sortie de l'hôpital, après une pneumonie, et il se demande avec juste raison si on ne se trouve pas là en présence d'une véritable néphrite chronique. MM. Lecorché et Talamon rapportent l'observation d'un jeune homme atteint de pneumonie double chez lequel l'œdème apparut dix ou douze jours après la défervescence pour disparaître au bout d'un mois, mais l'albuminurie persista.

Chez l'enfant cependant cette tendance à la chronicité serait, d'après M. Dluski, beaucoup moins grande que chez l'adulte.

FIÈVRE TYPHOÏDE. — Signalée pour la première fois par Gregory en 1831, la néphrite de la fièvre typhoïde est rentrée dans le cadre des néphrites infectieuses, grâce aux travaux de M. Bouchard. Attribuée, avant lui, à l'influence de l'hyperthermie exclusivement, elle est interprétée maintenant par l'action des germes pathogènes sur les reins. Elle est très fréquente chez l'enfant, dans 75 pour 100 des cas d'après

Ehkert; mais par contre généralement assez bénigne chez celui-ci. Sa durée serait courte d'après Trousseau. Dans un cas cependant, Geier l'a vue passer à l'état chronique.

PURPURA.— Le purpura peut, à son tour, provoquer une néphrite chronique, dont la cause étiologique serait d'origine microbienne, d'après le docteur Martin de Gimard qui a trouvé, dans les vaisseaux des reins, des foyers de microcoques disposés en trois zones, dispositions qu'ils avaient aussi dans les taches purpuriques de la peau. M. Martin de Gimard considère les manifestations rénales du purpura comme très fréquentes et sa durée comme très longue.

Nous arrêterons là cette énumération des maladies infectieuses, qui peuvent donner lieu à une néphrite chronique. Cette étude nous a fait voir que chez l'enfant un grand nombre de maladies infectieuses peuvent attaquer le rein, que parfois même ces lésions sont profondes, puisqu'elles passent d'emblée à l'état chronique. Nous verrons dans la suite de notre travail qu'elles peuvent rester longtemps latentes et servir, sous l'influence d'une cause banale, de substratum à une nouvelle néphrite qui évoluera avec tous les symptômes d'un mal de Bright.

II

DES NÉPHRITES CHRONIQUES TARDIVES

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

Nous venons de voir que, chez l'enfant, les maladies infectieuses aiguës, sauf toutefois la scarlatine, occasionnent rarement dans le cours de leur évolution une néphrite chronique. Cela peut tenir à plusieurs causes; d'abord la durée de la maladie est trop courte pour donner lieu à un mal de Bright d'emblée; puis le rein de l'enfant est généralement sain, la goutte, le rhumatisme, l'alcoolisme ne l'ont pas encore frappé, et le passage incessant des produits de désassimilation irritants par eux-mêmes ne l'a pas encore attaqué. Ainsi pourrait s'expliquer cette rareté de néphrites chroniques d'emblée chez l'enfant. Mais il n'en est pas de même plus tard. L'enfant a guéri n'ayant présenté aucun trouble du côté des reins, ou ayant vu tout accident disparaître de ce côté. Or voilà que quelque temps après, sans aucune cause, du moins suffisante pour l'expliquer, il voit apparaître de l'œdème, il éprouve des douleurs du côté des reins, et, si on examine son urine,

on y constate la présence d'albumine et de cylindres rénaux.

Bien qu'il soit souvent difficile de connaître d'une façon exacte le passé pathologique d'un malade, il a paru à M. Baumel qu'il devait exister un lien très étroit entre la maladie antérieure et la néphrite. Il y a d'ailleurs longtemps que M. le docteur Landouzy a appelé l'attention sur les déterminations secondaires à échéances éloignées d'une maladie antérieure. Dans une savante étude parue dans la *Revue de médecine* ; il a montré les relations étroites qui peuvent exister entre la dothiéntérie et certaines myocardites. M. Siredey a également étudié les altérations du foie qui peuvent résulter d'une maladie infectieuse et dans son mémoire il dit que ces maladies peuvent entraîner des complications tardives, en contribuant aux divers processus de sclérose qui atteignent la glande hépatique.

Guidé par ces idées doctrinales, nous nous sommes demandé avec M. Baumel si certaines affections rénales chroniques dont l'origine est parfois difficile à découvrir ne pourraient pas, dans la grande majorité des cas, être rattachées à une maladie générale disparue et ne laissant des traces de son passage que sur un seul organe, qui semblerait, à une époque plus ou moins éloignée, primitivement atteint ; et s'il n'en serait pas pour le rein comme pour le foie, par exemple, ou le cœur, sur lesquels les maladies générales exercent une grande influence.

Nous croyons et nous allons essayer de démontrer qu'il en est ainsi et que la néphrite albumineuse chronique reconnaît comme cause dans le plus grand nombre des cas une maladie générale antérieure. Chez l'enfant, cette tâche sera d'autant plus facile que nous pourrons éliminer un certain nombre de causes étiologiques, et qu'il nous sera facile de reconstituer assez fidèlement son passé pathologique.

Bien plus que tout autre organe, les reins semblent pré-

disposés aux altérations générales de l'organisme, et par leur structure et par les fonctions qu'ils remplissent dans l'économie.

On sait, en effet, que les reins sont alimentés par des artères très grosses relativement à leur volume et présentant un enroulement particulier des capillaires au niveau des glomérules de Malpighi, que la quantité de sang qui les irrigue est par suite considérable, et que la pression sanguine est plus forte au niveau des glomérules que dans le reste du système capillaire, en même temps que le cours du liquide sanguin s'y trouve ralenti. On connaît aussi le trajet compliqué des tubes urinifères depuis la capsule de Bowmann jusqu'au niveau des papilles, les nombreuses flexuosités des tubuli contorti et le rôle important de l'épithélium qui les tapisse. Or le rein a pour fonction d'éliminer les déchets produits dans l'organisme.

Il présente donc toutes les conditions nécessaires pour que l'élimination des microbes ou des produits sécrétés par eux modifie l'état anatomique de ses cellules, surtout au niveau du glomérule dont la disposition facilite les altérations pathologiques.

Les néphrites diathésiques et toxiques montrent d'ailleurs bien les rapports qu'il peut y avoir entre les altérations des reins et certaines maladies générales. Il serait, en effet, bien difficile de ne pas rattacher à l'empoisonnement par le plomb, par exemple, la néphrite interstitielle dont un homme atteint d'intoxication saturnine peut présenter les symptômes.

N'en peut-il pas être de même pour les autres maladies générales?

West dit que l'albuminurie chronique remonte, dans la majorité des cas, à une attaque de scarlatine oubliée.

Dans un certain nombre de cas, dit M. Gaucher dans sa thèse d'agrégation, ces lésions rénales paraissent n'être que

le reliquat d'une maladie infectieuse antérieure, soit que la néphrite aiguë passe peu à peu à l'état chronique par une sorte d'infection latente, soit que l'agent infectieux détermine par lui-même et par sa persistance dans l'économie, au bout d'un temps plus ou moins long, une irritation du rein ou qu'il engendre secondairement des altérations capables de produire une néphrite à évolution chronique.

M. le professeur Dieulafoy attribue également une grande place dans l'étiologie du mal de Bright à la scarlatine, à la diphtérie, à la fièvre typhoïde et autres états infectieux qui peuvent provoquer des néphrites aiguës. « Les néphrites aiguës variables comme intensité se terminent de différentes façons : les unes, à la suite d'un traitement bien dirigé, disparaissent complètement, les autres n'ont que l'apparence de la guérison, c'est le feu qui couve sous la cendre, quelques symptômes en apparence insignifiants prouvent que le processus n'est pas complètement éteint jusqu'au jour où la néphrite se réveille pour aboutir à l'état chronique. »

M. le docteur Landouzy a été bien plus loin encore, lorsqu'il a dit que les complications rénales sont aux maladies infectieuses ce que l'endocardite est au rhumatisme ; et bien que, comme le fait judicieusement remarquer M. le professeur Dieulafoy, cette comparaison ne soit pas très juste en ce sens que l'endocardite rhumatismale fait partie du processus rhumatismal, et qu'elle est une manifestation essentielle et parfois initiale de la diathèse rhumatismale, tandis que la néphrite n'est qu'un accident secondaire, il n'en est pas moins vrai que, comme dans l'endocardite, le processus morbide transforme lentement, insidieusement, les tissus qu'il a frappés pour créer des lésions souvent irrémédiables qui ne se révéleront parfois que bien des années plus tard. C'est cette idée qu'exprime M. Bouchard, lorsqu'il dit qu'il y a dans cette affinité des maladies infectieuses pour le rein un grand fait

de pathologie générale qui pourrait prétendre à la portée et à la constance des affinités du rhumatisme pour le cœur.

Malheureusement les accidents du brightisme évoluent rarement chez un même sujet successivement sous les yeux de l'observateur ; le plus habituellement ces divers épisodes de la maladie sont séparés par des moments d'accalmie plus ou moins longs, et comme il est assez rare, à l'hôpital surtout, qu'un même médecin puisse observer des mois et des années les malades atteints de cette maladie, il s'ensuit que la filiation étiologique et pathogénique de ces affections est souvent perdue et échappe dans bien des cas.

Dans quelques-uns cependant la chaîne des accidents pathologiques est ininterrompue et permet d'établir une relation étiologique certaine entre la maladie contractée antérieurement et les manifestations brightiques postérieures.

« Quand on voit, disent MM. Lecorché et Talamon, un jeune homme présenter dans la convalescence d'une scarlatine tous les phénomènes du mal de Bright, ces phénomènes s'amender pendant quelques semaines, reparaitre à l'occasion d'une fatigue, s'amender de nouveau par le repos pour s'établir enfin définitivement, après plusieurs alternatives d'aggravation et d'amélioration, et constituer au bout de deux ans un mal de Bright chronique avec polyurie et hypertrophie du cœur, il ne nous paraît pas possible d'interpréter de deux manières la filiation des accidents et de refuser de voir dans la néphrite aiguë post-scarlatineuse la cause du mal de Bright constaté deux ans après. Et quand on trouve dans les antécédents d'un sujet mort avec des reins petits et atrophiés une scarlatine suivie de phénomènes brightiques et d'anasarque, il nous paraît juste de rapporter à cette scarlatine, en l'absence de toute autre cause appréciable, l'atrophie rénale. » Notre observation I présente un remarquable exemple de cette filiation, car on y voit l'albuminurie débiter dans le cours de la

scarlatine, disparaître ensuite au point de pouvoir être considérée comme guérie, se réveiller de nouveau et passer à l'état chronique, en présentant de longues périodes de rémission. Et ce que nous avons dit jusqu'ici de la scarlatine doit être accepté, lorsqu'il s'agit de néphrites survenues à la suite de toute autre maladie infectieuse, les lésions anatomiques se trouvant être les mêmes. C'est ainsi que dans notre observation II nous voyons le mal de Bright être consécutif à une rougeole.

Mais souvent les relations entre les deux maladies ne sont pas aussi évidentes.

Voici, par exemple, un enfant qui a eu une rougeole à sept ans (observation IV) ou une fièvre typhoïde à l'âge de quatre ans (observation III), maladies dans lesquelles on n'a constaté aucun trouble urinaire, soit que ceux-ci aient été cachés par la maladie aiguë, soit qu'ils n'aient pas été recherchés, soit, enfin, qu'ils n'aient pas apparu, et qui, un an ou trois ans après, présentera tous les symptômes d'une néphrite chronique, à la suite d'un vésicatoire malencontreusement appliqué sur le ventre ou d'un refroidissement.

Dans ces deux cas, les relations entre les deux maladies demandent à être discutées. Que doit-on incriminer du refroidissement ou de la fièvre typhoïde, de la rougeole ou de la cantharide? Et d'abord, un refroidissement peut-il, à lui seul, occasionner un mal de Bright?

APERÇU ÉTIOLOGIQUE GÉNÉRAL. — Pendant longtemps, le froid a été regardé comme l'unique cause des néphrites; et certes, son action directe sur la peau, par suppression de ses fonctions, et les troubles de la circulation cutanée, ainsi que la répercussion consécutive sur le rein amenant des perturbations dans cet organe, suffisaient pour expliquer la production de l'albuminurie, de l'œdème, de l'anasarque, etc. C'était le froid seul qu'incriminait Bright comme cause de la mala-

die qui porte son nom. « L'action morbide sécrétoire du rein, dit-il, est le résultat d'un certain nombre de causes dont l'influence s'exerce sur l'estomac et surtout sur la peau, à la suite de refroidissements, et dont le résultat définitif est de produire un état inflammatoire du rein lui-même ; si cet état continue, le rein, organe sécréteur de l'urine, éprouve une altération permanente en rapport avec cette action morbide ou un dépôt qui est la conséquence de cette action. »

Au froid, Anderson ajouta « un long excitements des reins par les liqueurs spiritueuses ou les diurétiques. »

Mais déjà Capland et Osborne signalaient, à titre exceptionnel toutefois, l'albuminurie dans un certain nombre de maladies générales : fièvres éruptives et « autres maladies inflammatoires. »

Puis apparaissent les travaux de Rayer, qui ont jeté un grand jour dans la pathologie des reins. Le premier, il incrimine la maladie générale comme cause de la néphrite, et élargit considérablement le cercle des affections aiguës et chroniques, accompagnées d'urines albumineuses.

« Les médecins, dit-il, n'ayant senti que dans ces derniers temps la nécessité d'examiner, après la mort, les principaux organes dans les maladies générales, il n'est pas étonnant qu'il existe si peu de documents sur l'état des reins chez les individus qui ont succombé aux fièvres éruptives ou aux maladies qu'elles entraînent quelquefois à leur suite. Dans les rougeoles, les varioles, et surtout les scarlatines, l'urine contient quelquefois une certaine quantité d'albumine, et, après la mort occasionnée par ces maladies, on a trouvé les reins hyperémiés, gorgés de sang noir. »

Il signale la néphrite albumineuse dans la fièvre jaune, la fièvre typhoïde, les affections charbonneuses, la morve, la septicémie, etc. Après les fièvres intermittentes il a vu aussi parfois se déclarer des hydropisies avec urine coagulable qui

dépendent de lésions rénales développées sous l'influence soit de ces fièvres, soit de conditions atmosphériques (froid et humidité) habituellement existantes dans les lieux où elles sont endémiques. Il signale enfin la néphrite albumineuse dans les affections rhumatismales et le rhumatisme articulaire aigu.... Mais peut-être, dit-il, cette coïncidence est-elle uniquement due à ce qu'une même cause, l'action prolongée du froid et de l'humidité, a développé simultanément les deux affections. »

Longtemps après, M. le professeur Cornil, dans sa thèse d'agrégation, admet encore que le froid est la cause la plus fréquente des néphrites, mais en même temps il fait une large part à la fièvre typhoïde, à la scarlatine, à la rougeole, à la diphtérie, à l'érysipèle, au choléra, au typhus, à la pyohémie, aux fièvres intermittentes, en somme à toutes les maladies infectieuses qui sont considérées comme pouvant donner lieu à de l'albuminurie par suite des congestions rénales, en même temps que par les modifications du sang qu'elles entraînent.

Enfin, de nos jours, M. le professeur Bouchard a décrit tout un groupe de néphrites secondaires, infectieuses, dues à l'élimination par les reins de microbes propres à chacune des maladies infectieuses ; et dès lors le rôle du froid dans la production des néphrites a été considérablement diminué.

Certains auteurs, MM. Jaccoud, Lancereaux, Cadet de Gassicourt, Bartels, West, Rosenstein, le considèrent cependant comme capable de produire à *lui seul* la néphrite primitive.

Pour Jaccoud et Lancereaux, le froid est même la cause principale des néphrites parenchymateuses et épithéliales. Rosenstein, tout en admettant la pathogénie microbienne, pense que le refroidissement, en produisant un afflux de sang dans les organes internes, suffit pour produire la néphrite.

Mais à côté s'est créée une nouvelle école, qui, sans nier absolument l'influence du froid, le réduit au rôle d'une cause occasionnelle. « Les faits de néphrite survenus à la suite d'un

refroidissement violent, dit M. Labadie-Lagrave dans son *Traité des maladies du rein*, sont loin d'être rares. Tous les auteurs mentionnent le froid parmi les causes de cette maladie. Mais il faut reconnaître aussi que, très souvent, le refroidissement n'est indiqué que parce que la véritable étiologie de l'affection rénale nous échappe. »

« On a beaucoup abusé, dit M. Gaucher, du refroidissement dans l'étiologie d'un grand nombre de maladies, et notamment des néphrites ; la néphrite scarlatineuse par exemple, qu'on considérerait comme une conséquence de l'impression du froid, est plus vraisemblablement due à l'infection scarlatineuse elle-même. »

MM. Lecorché et Talamon sont encore plus absolus : « Aucune influence, disent-ils, n'est plus complètement admise, par la plupart des auteurs, dans l'étiologie du mal de Bright chronique ; que celle du froid humide s'exerçant d'une manière prolongée et répétée sur la surface cutanée. Mais nous n'hésitons pas à avancer qu'il n'existe pas une seule observation où l'action du froid humide puisse seule être incriminée comme cause unique d'une néphrite chronique. »

A feuilleter ainsi les livres qui sont dans nos mains, on voit le chemin qu'a parcouru la question dans ces soixante dernières années. Au début, seuls, le froid et l'alcoolisme sont incriminés comme cause des néphrites, puis avec Rayer des doutes s'élèvent sur cette étiologie si restreinte et au froid et à l'alcoolisme s'ajoutent certaines maladies générales, mais avec cette restriction toutefois que l'action habituelle et prolongée du froid peut avoir développé simultanément les deux maladies. Plus tard, M. Cornil, tout en regardant le froid comme la cause la plus fréquente du brightisme, regarde les maladies infectieuses comme capables de produire une albuminurie chronique. Enfin de nos jours deux écoles sont en présence, l'une admet l'étiologie de M. Cornil, l'autre regarde

le froid comme incapable à lui seul de produire une néphrite chronique.

Que devons-nous conclure ? Avec MM. Gaucher, Lecorché, Talamon, avec notre maître M. Baumel, nous estimons que le froid, dans un mal de Bright, ne doit être considéré que comme cause occasionnelle. Le rein est en effet profondément situé, entouré d'un tissu cellulo-adipeux abondant, protégé par de puissantes masses musculaires et semble par suite peu susceptible de subir le contre-coup de variations atmosphériques n'influençant pas d'autres organes bien moins protégés que lui. De plus, on conçoit assez difficilement que le froid, cause momentanée, passagère, puisse amener des altérations anatomiques assez prononcées pour créer de toutes pièces une maladie persistante, évoluant pendant de longues années et pouvant déterminer la mort du malade. Nous pensons qu'il est nécessaire, pour que ce fait puisse se produire, que le rein soit déjà malade. Le refroidissement est seulement l'occasion du réveil d'une lésion antérieure, il révèle à l'état aigu brusquement des lésions restées latentes jusque-là, le rein étant alors le « locus minoris resistentiæ » est par cela même l'organe le plus exposé à subir le contre-coup des influences extérieures.

N'aurait-on pas expliqué par le froid l'origine de la néphrite dans notre observation I, si un médecin n'avait pu suivre le cours de la maladie. Malheureusement il est rare qu'il en soit ainsi. Le malade sort de l'hôpital guéri de sa maladie aiguë, il n'a plus pris soin de faire examiner ses urines, il n'a même pas remarqué, pendant une longue période de santé apparente, de légers symptômes qui n'ont pas été suffisants pour interrompre son travail, et lorsque ce malade entre à l'hôpital avec des signes de néphrite, cette néphrite passe pour primitive, pour une néphrite « a frigore ».

Dans notre quatrième observation, le mal de Bright a ap-

paru après la malencontreuse application d'un vésicatoire, et peut être attribué à l'influence nocive de la cantharide.

Les travaux de Morel-Lavallée, Bouillaud, Gubler, les expériences célèbres du professeur Cornil, ont démontré que les lésions rénales, à la suite de l'absorption des principes actifs de la cantharide, peuvent être profondes, étendues et servir de point de départ à un véritable mal de Bright chronique.

Mais nous devons tenir compte que, dans notre observation, le vésicatoire avait déjà servi, qu'il avait été trouvé dans les ordures, et avait par suite perdu pas mal de ses propriétés, et qu'il est resté appliqué fort peu de temps. Or, s'il est vrai que l'intensité des lésions rénales soit en rapport avec le degré d'action de la substance cantharidienne, comment s'expliquer que, chez notre malade, un vésicatoire ayant déjà servi, et qui est resté appliqué peu de temps, a pu donner lieu à une néphrite chronique, avec cryesthésie, hypertrophie cardiaque, bruit de galop, albumine persistante dans les urines, alors que, chez un autre enfant, un vésicatoire qui reste appliqué pendant dix ou douze heures provoque, et cela généralement, une albuminurie qui disparaît vingt-quatre à trente-six heures après la cessation de l'action du vésicatoire. Je n'ignore pas qu'on explique tout cela par une prédisposition individuelle du malade (disposition en vertu de laquelle un individu est affecté d'une manière qui lui est propre, par les agents d'ordre physiologique ou d'ordre pathologique qui agissent sur ces organes). Mais à quoi attribuer cette idiosyncrasie? Je crois en voir la cause dans la susceptibilité de l'appareil rénal, susceptibilité tenant à une vitalité affaiblie, héréditaire ou acquise de l'épithélium glomérulaire, et étudiant le passé du malade, je n'hésite pas à rattacher ce mal de Bright à la rougeole qu'il a eu il y a deux ans. Comme le froid dans l'observation précédente, le vésicatoire n'a fait que réveiller la néphrite latente.

Un cas peut se présenter plus compliqué. Un enfant a eu une maladie aiguë dont il est guéri, et quelque temps après, sous l'influence d'une maladie nouvelle, il présentera tous les signes d'un mal de Bright chronique.

Je trouve un exemple de ce processus dans une observation de la thèse de M. Vignerot, que je vais résumer.

Paul B..., seize ans, entré le 24 mars 1890, salle Béhier, hôpital Saint-Antoine. Bien portant pendant son enfance, il eut, pendant un séjour en Afrique, quelques accès de fièvre intermittente: rentré à Paris, il eut quelque peine à se remettre complètement. Le 13 mars, après quelques excès de boisson, il fut pris brusquement de violentes coliques et de diarrhée. Le lendemain, il remarqua qu'il portait aux deux jambes, une éruption de petites taches semblables à des piqûres de puce. A son entrée à l'hôpital, il se plaignait de maux de tête, de bourdonnements, de vertiges. Sur les deux jambes, il présentait des taches arrondies à coloration jaunâtre, taches de purpura datant déjà de quelques jours. Les urines étaient albumineuses. Le 10 avril, il se plaignait de violentes douleurs dans la région rénale. Les urines renfermaient une grande quantité d'albumine. On constatait un léger œdème des jambes. Cet état persista jusqu'au mois de septembre, avec des alternatives d'augmentation et de diminution dans la quantité d'albumine, qui est encore d'environ 2 grammes par jour.

Il est difficile de rattacher au purpura, à la grippe ou à l'impaludisme, la néphrite de ce malade. Mais il est cependant probable que son rein avait été déjà touché au cours de ces deux premières maladies, et que sa dernière affection n'a fait qu'accentuer les lésions déjà existantes.

Les observations du mal de Bright chronique sont très rares pour certaines maladies; mais cela peut tenir à ce que l'attention n'a guère été appelée jusqu'ici sur ce fait. Toutes les maladies qui peuvent donner lieu à un mal de Bright aigu

peuvent aussi occasionner un mal de Bright chronique à échéance éloignée.

De même que l'endocardite aiguë végétante, quand elle ne tue pas dans ses premières périodes, amène par sa cicatrisation progressive la rétraction des valvules cardiaques et la production d'insuffisance et de rétrécissements permanents, avec toutes leurs conséquences ultérieures sur la musculature du cœur et la circulation générale, de même les lésions des néphrites aiguës peuvent persister d'une manière indélébile sous une forme chronique.

La longue période de bonne santé apparente, intermédiaire entre la première manifestation rénale et les symptômes du petit rein, porte la plupart des observateurs à repousser l'idée d'une relation directe entre deux faits pathogiques aussi éloignés. Et cependant, quand on voit survenir vers l'âge de trente-cinq à quarante ans, les symptômes d'une affection cardiaque et que l'analyse des antécédents révèle l'existence d'un rhumatisme survenu dans l'enfance, bien que souvent vingt ou trente ans se soient écoulés depuis la maladie rhumatismale, qui hésite aujourd'hui à attribuer la maladie du cœur à l'endocardite contemporaine des phénomènes articulaires ?

Les relations de l'inflammation rénale aiguë avec les maladies infectieuses sont aussi nettement établies que celles de l'inflammation aiguë de la séreuse cardiaque avec le rhumatisme. Pourquoi raisonner différemment, quand il s'agit des conséquences tardives de ces inflammations ?

Il importe donc de rechercher attentivement dans les antécédents du sujet ses maladies antérieures, si l'on veut s'expliquer la pathogénie d'un grand nombre de néphrites, dont l'étiologie échappe souvent. C'est une voie indiquée par M. le professeur Dieulafoy et qui mérite d'être suivie.

Il suffit d'ailleurs d'étudier les lésions produites sur les

reins, par les maladies infectieuses aiguës, pour comprendre que ces altérations ne peuvent pas toujours guérir complètement, qu'elles peuvent évoluer d'une façon latente, entretenues par le passage incessant des produits de disassimilation irritants par eux-mêmes, et qu'elles peuvent enfin servir de substratum à d'autres néphrites légères, pour constituer un jour, avec l'aide de celles-ci, un mal de Bright chronique. C'est ce que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — PATHOGÉNIE

Grâce aux progrès de l'anatomie pathologique, nous connaissons aujourd'hui les lésions produites dans les reins par les maladies infectieuses.

Les formes anatomiques de ces néphrites ne sont pas variables suivant la cause qui les a produites. Engendrées par la scarlatine, la fièvre typhoïde ou la diphtérie, etc., elles présentent toutes un même type qui, d'une manière générale, répondrait au type expérimental de la néphrite aiguë cantharidienne. « Constance de la glomérulite desquamative ou proliférative, altérations variables et variées de l'épithélium tubulaire, dégénérescence hyaline, vacuolaire, granulo-graisseuse, infiltration des espaces interstitiels par des cellules arrondies, lésions inflammatoires des artérioles, inflammation catarrhale des tubes droits, toutes ces modifications, à des degrés divers d'extension et de profondeur, s'observent dans les reins gros, rouges ou grisâtres de la néphrite aiguë, quelle que soit la maladie première, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde, etc. » (Lecorché et Talamon.) Toutes ces lésions se rapportent à un processus inflammatoire d'intensité variable, il est vrai, mais ne permettant pas d'établir des formes distinctes ; car toutes ces néphrites, légères ou intenses, sont reliées entre elles par de nombreux intermédiaires.

Nous allons étudier ces lésions dans chacune des parties de l'organe, tubes collecteurs, tubes sécréteurs, tissu conjonctif.

A l'autopsie d'un sujet mort de néphrite aiguë, on trouve les deux reins également affectés. Ils sont plus lourds, plus volumineux qu'à l'état normal. La capsule se détache facilement, la surface des organes est lisse et marbrée.

A la coupe, la substance médullaire paraît normale, la substance corticale se montre tuméfiée, épaissie, jaunâtre, traversée de stries rouges (vaisseaux interlobulaires), et parsemée de points rouges (glomérules).

Au microscope, on voit que les tubes collecteurs dont l'épithélium est cylindrique, et les tubes droits dont l'épithélium est cubique, présentent les lésions d'une inflammation catarrhale : gonflement, multiplication et desquamation des cellules.

Les glomérules de Malphigi, sont toujours altérés. Sous l'influence de la fluxion, les capillaires du glomérule se dilatent, et à l'intérieur de la capsule s'épanche un exsudat albumineux qui contient des globules blancs, des globules rouges passés par diapédèse et dans quelques cas des boules hyalines. Parfois les globules rouges sont assez nombreux pour former une hémorragie glomérulaire.

Quand l'exsudat intra-capsulaire est très abondant, il refoule contre la paroi le bouquet vasculaire, passe sous forte pression dans les tubes contournés, les distend et peut les rompre.

A ces lésions d'origine congestive s'ajoutent des lésions de nature phlegmasique; dans la couche protoplasmique périvasculaire, on constate une abondante multiplication des noyaux et les cellules du revêtement de la capsule de Bowmann deviennent turgides, saillantes et se desquament. Suivant la durée du processus inflammatoire, les anses vasculaires des

capillaires agglutinées peuvent subir un commencement de transformation conjonctive, la capsule s'épaissit et le glomérule tend à devenir fibreux. Les artérioles voisines des glomérules sont le siège de périartérite et d'endartérite.

Les tubes contournés et les branches montantes de Henle sont également le siège d'altérations. Les canalicules sont dilatés et opaques, les épithéliums sont troubles, granuleux et tuméfiés. Les cellules épithéliales sont plus ou moins gonflées et fragmentées. Le protoplasma subit la tuméfaction trouble, le noyau est réfractaire à la coloration par le carmin et l'hématoxyline. M. le professeur Cornil a vu que les cellules épithéliales des tubes contournés présentaient dans leur protoplasma des cavités plus ou moins volumineuses, contenant des granulations et des boules de substance protéique.

Les altérations du tissu conjonctif sont peu appréciables au début des néphrites légères. L'œdème du tissu intertubulaire et la diapédèse des globules blancs qui infiltrant les espaces intertubulaires ne sont pas des indices d'inflammation interstitielle proprement dite. On dirait, au contraire, que les lésions du tissu interstitiel sont provoquées par les lésions tubulaires et glomérulaires. Ce n'est qu'à la longue que ces altérations s'accusent, lorsque la néphrite tend à devenir chronique.

Certains auteurs avaient voulu faire de ces lésions un processus dégénératif d'emblée; mais, bien que le dernier mot ne soit pas encore dit à ce sujet, la nature de ces lésions semble être plutôt le résultat d'un processus inflammatoire.

Telles sont les altérations du rein dans les maladies infectieuses. Elles sont générales, intéressent à la fois les glomérules, les tubes urinifères, le tissu interstitiel.

Que deviennent ces lésions quand le malade guérit? Sont-elles susceptibles d'une réparation complète avec rénovation des éléments altérés? Il nous est difficile de nous prononcer.

Plusieurs éventualités peuvent en tous cas se produire. L'inflammation aiguë peut s'arrêter, la réparation des lésions brightiques peut aller jusqu'au rétablissement des fonctions normales du rein.

Dans cet organe comme dans tout autre, l'inflammation aiguë peut encore continuer son action nocive et aboutir « *uno tenore* » à une désorganisation rapide et totale du parenchyme des reins ; elle peut s'aggraver, s'exaspérer sous l'influence de nouvelles causes morbides, à l'intervention desquelles le rein est incessamment exposé. Elle peut enfin se localiser, s'amender jusqu'au jour où l'action de quelque autre cause intercurrente vient de nouveau la réveiller. Ainsi sont expliquées les diverses modalités cliniques que l'on peut rencontrer : néphrite chronique d'emblée, néphrite aboutissant peu à peu à la chronicité par des poussées successives, néphrite réveillée par une cause banale, alors qu'elle semblait guérie.

Leichtenstern nie formellement, au moins pour la néphrite scarlatineuse, ce passage à l'état chronique. Mais il existe trop d'exemples du mal de Bright, où, la maladie ayant débuté à une époque plus ou moins éloignée, avec des symptômes aigus, on trouva, à l'autopsie, des reins plus ou moins rétractés, atrophisés et granuleux, pour qu'on se refuse à admettre que le gros rein rouge de la néphrite aiguë peut être le point de départ des variétés chroniques que nous connaissons.

Comme l'ont bien montré MM. Lecorché et Talamon, il y a là un processus, dont l'évolution régulière, débutant par le gros rein rouge, peut aboutir comme dernier terme au petit rein granuleux, et dont le mécanisme peut se résumer ainsi : destruction plus ou moins rapide, plus ou moins étendue des éléments sécréteurs du rein, et substitution progressive d'un tissu cicatriciel et rétractile aux éléments détruits.

Ce travail de sclérose a pour point de départ l'inflammation glomérulaire. Le glomérule est le premier atteint. L'ex-

sudat granuleux intracapsulaire devient considérable, comble la cavité capsulaire, dissocie les capillaires. Ou bien, comme le représente M. Cornil, des tractus minces, très déliés de tissu conjonctif, apparaissent entre les éléments cellulaires. Les capillaires s'épaississent et tendent à s'oblitérer au milieu de ce tissu en prolifération. En même temps la paroi capsulaire, devenue d'abord plus apparente, augmente d'épaisseur, paraît plus épaisse, plus réfringente, et, au pourtour extérieur de la capsule, se développent des fibrilles de tissu conjonctif plus ou moins riche en cellules embryonnaires. L'inflammation périglomérulaire s'accuse peu à peu et le tissu conjonctif qui commence à s'épaissir à ce niveau ne tarde pas à envoyer entre les canalicules des tractus fibrillaires et des trainées abondantes de cellules embryonnaires. Les artères présentent au niveau du glomérule de la périartérite et de l'endartérite qui peut être oblitérante. A ce moment le rein présente l'aspect du gros rein mou bigarré de MM. Lecorché et Talamon.

Mais les lésions continuent à s'accroître. La transformation cicatricielle du glomérule est complète, toute trace de capillaires a disparu, le bouquet vasculaire est réduit à un bloc de matière fibroïde compacte qui se confond avec la capsule devenue, elle aussi, fibreuse ou hyaline. Les canalicules contournés sont atrophiés; leur lumière est rétrécie. Le tissu conjonctif interstitiel forme autour de ces glomérules et de ces tubuli atrophiés des plaques de sclérose à aspect dense et homogène. Les petites artères comprises dans ces plaques scléroïdes présentent des lésions de l'artérite chronique. Ces altérations ne se trouvent d'abord que dans des points isolés (reins intermédiaires). Puis, la cause morbide continuant à agir, les parties saines se prennent à leur tour, tandis que les parties moyennement altérées subissent, de leur côté, l'évolution atrophique complète, de manière à relier, par des étapes insensibles, ces formes intermédiaires

aux formes typiques du petit rein contracté, dernier terme naturel du processus brightique régulièrement achevé (Lecorché et Talamon).

Mais il est bien évident que cette terminaison n'est pas nécessaire et inéluctable. Le malade peut guérir relativement et le processus s'arrêter dans sa marche, ou il peut mourir avant d'arriver au terme ultime du petit rein contracté.

Cette évolution peut se faire d'une seule traite ; elle peut se faire par poussées successives et mettre un temps très long. Cette sclérose peut évoluer même pendant plusieurs années à l'état latent avec une apparence de santé parfaite, jusqu'à ce qu'une cause intercurrente vienne accélérer la marche des lésions.

Ainsi la connaissance étiologique de cette forme de brightisme nous explique la genèse du petit rein contracté. Elle nous aidera encore à comprendre la pathogénie du cœur brightique. On sait, en effet, que chez ces malades le cœur est volumineux, hypertrophié. On a beaucoup discuté sur la manière dont se produisaient ces lésions, et l'accord est encore loin d'être fait à ce sujet. Nous ne discuterons pas les théories diverses qui ont été émises sur cette pathogénie. Nous nous contenterons de montrer comment l'hypertrophie cardiaque se produit dans la forme que nous étudions.

Il est incontestable qu'ici l'hypertrophie cardiaque est tributaire de la lésion rénale, et que le fait primitif et essentiel est la gêne mécanique de la circulation rénale. Dans la néphrite aiguë, on peut, en effet, apprécier nettement les effets de cette gêne circulatoire, l'analyse nous démontre l'augmentation de la proportion d'eau dans le sérum sanguin, l'examen du pouls atteste l'élévation de la pression artérielle, l'examen du cœur peut, dans certains cas, nous faire constater sa dilatation, enfin l'apparition fréquente d'un bruit de souffle systolique à la pointe, qui disparaît lorsque le malade se ré-

tablit, nous montre qu'il ne s'agit point d'une lésion endocardique, mais d'une insuffisance fonctionnelle et passagère.

Le premier effet de la gêne circulatoire du rein est donc la dilatation des cavités cardiaques, le second est leur hypertrophie ; toute dilatation d'un organe creux, à parois musculaires, ayant pour conséquence nécessaire son hypertrophie, pourvu que le temps et les matériaux suffisants à ce travail hyperplasique ne fassent pas défaut.

Il nous faut donc prouver que l'altération locale du rein est capable d'élever la pression sanguine et, par suite, d'expliquer l'hypertrophie du cœur.

MM. Lecorché et Talamon, dans leur remarquable *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*, ont victorieusement réfuté toutes les objections qu'on avait faites à cette théorie. Nous leur empruntons une partie de ce qui suit :

On a objecté à cette théorie que, si prononcée que l'on suppose la gêne de la circulation rénale, elle n'équivaut pas à la ligature de l'artère principale d'un membre, et que l'amputation de la cuisse n'est pas suivie de l'hypertrophie du cœur. Mais les deux choses ne sont guère comparables : quand on lie une artère la circulation se rétablit facilement par les artères collatérales ; quand on ampute une cuisse, l'équilibre circulatoire se rétablit par suite de la suppression même de la partie qui diminue d'autant la proportion de sang contenue dans le système vasculaire. Au contraire, quand la circulation rénale est entravée, la masse du sang ne diminue pas, elle augmente même par suite de ses pertes insuffisantes en eau, et le cœur se ressent de cette réplétion vasculaire anormale.

On a encore dit que l'hypertrophie cardiaque ne s'observe pas dans tous les cas d'atrophie rénale, en particulier dans celles qui succèdent aux lésions des voies urinaires. Mais cette assertion est inexacte. Roth a vu, d'après Potain, l'hypertrophie du cœur dans deux observations d'atrophie rénale

consécutive au rétrécissement de l'urèthre. Friedrich, Pitres (Thèse agrégation, Paris, 1878), Strauss (*Archives de méd.*, 1882), Artaud (*Revue de médecine*, 1883), ont publié des observations constatant le même fait. Cette objection n'est donc pas fondée.

Il en est de même pour les expériences qui ont consisté à lier les artères rénales. Si Ludwig a pu lier les artères rénales sans déterminer ni élévation de la pression artérielle ni hypertrophie cardiaque, Grawitz et Israël Lervinski, Strauss, ont pu constater, à la suite de cette ligature, une atrophie considérable des reins, et consécutivement une hypertrophie du cœur. Loin d'infirmar cette théorie, les expériences physiologiques semblent plutôt la confirmer.

Enfin, Bamberger a objecté que la gêne circulatoire ne saurait exister dans le rein, en raison du champ ouvert par les voies collatérales. Mais ces voies collatérales ne s'établissent qu'à la longue, et consécutivement à la gêne circulatoire locale. De plus, l'établissement de la circulation collatérale est entravé par l'endartérite, qui rétrécit la lumière des vaisseaux et par la destruction des petits vaisseaux du rein. Cette difficulté de la circulation intrarénale a d'ailleurs été démontrée expérimentalement par Toynbee, Dickinson et Thoma.

La gêne circulatoire est donc provoquée par la lésion rénale, et, par suite, la tendance à l'hypertrophie cardiaque existe dès les premières phases de la néphrite. Cette hypertrophie est la conséquence naturelle de la dilatation produite par l'élévation de la tension vasculaire, l'effet de la réaction normale du muscle contre cette dilatation comme dans l'insuffisance aortique ou mitrale.

Elle est tellement liée à l'altération rénale que, dans notre observation IV, nous verrons à chaque poussée, du côté du rein, correspondre du côté du cœur une poussée hyperplasique. Sous l'effort de la tension artérielle, accrue derechef

par la nouvelle obstruction de la circulation rénale, le cœur, insuffisant à sa tâche, se dilatera, puis s'hypertrophiera ; à l'anurie que présentait le malade succèdera la polyurie, preuve ici, comme dans les affections vasculaires, que le cœur a repris le dessus et triomphé de l'obstacle circulatoire.

Quand le rein se détruit peu à peu, par une atrophie lente, insidieuse, presque insensible, le cœur s'altérera de même ; qu'une cause intercurrente vienne réveiller les lésions latentes de la néphrite, en même temps que nous trouverons du côté des reins des altérations profondes, nous verrons apparaître du côté du cœur des lésions non moins graves, d'autant d'un temps plus ou moins éloigné, mais qu'on n'avait pu soupçonner jusque-là.

Que dans le mal de Bright le cœur puisse s'hypertrophier par un autre mécanisme, nous n'avons pas à le discuter ici. Mais, dans la forme de néphrite chronique que nous étudions, l'enchaînement des phénomènes semble si évident que nous ne pouvons pas hésiter à admettre cette théorie si bien exposée par MM. Lecorché et Talamon.

Il nous reste maintenant à rechercher quelle est la cause directe des altérations rénales.

Faut-il accuser les microbes ou les produits solubles qui les sécrètent ?

M. le professeur Bouchard a signalé, au cours d'un grand nombre de maladies infectieuses, la présence de bactéries dans l'urine, bactéries qu'on a pu également retrouver à l'autopsie dans le tissu rénal.

« On conçoit, dit-il, que les microbes puissent s'arrêter dans les vaisseaux du rein, s'y accumuler, s'y multiplier et modifier l'état anatomique des cellules, soit par ischémie, soit par congestions collatérales, soit, enfin, par traumatisme direct, et que, dans ce dernier cas, les microbes apparaissent dans les urines. » Cette opinion a été confirmée par les expé-

riences de Conheim qui, injectant dans le sang d'animaux diverses espèces de schizomycètes, a pu les retrouver ensuite dans l'urine. M. Charrin, inoculant le bacille pyocyanique dans les veines d'un lapin, a constaté également la présence du même bacille dans les urines.

Les bactéries contenues dans les vaisseaux du rein ne paraissent pouvoir passer dans les urines qu'à la faveur de lésions rénales manifestes, comme les ecchymoses, les ruptures vasculaires ou les inflammations plus ou moins intenses du parenchyme rénal.

Ces altérations peuvent être provoquées par les micro-organismes eux-mêmes accumulés dans les reins.

D'un autre côté, on a aussi constaté dans l'urine la présence de ptomaines généralement très toxiques, n'existant pas dans l'urine normale et qui ne se trouvent que dans le cours de certaines maladies.

M. Griffiths a fait à ce sujet plusieurs communications à l'Académie des sciences.

Dans la séance du 29 février 1892, il a annoncé qu'il a pu tirer des urines des rubéoleux une ptomaine qui, administrée à un chat, produit une forte fièvre et amène la mort dans les trente-six heures. Il a encore obtenu des urines des coquelucheux une ptomaine spéciale, et il s'est assuré expérimentalement que le bacille de Yanassieff la produit.

Il a encore trouvé des ptomaines spéciales dans les urines de malades atteints de morve, de pneumonie, d'érysipèle, de fièvres puerpérales.

Les ptomaines, n'existant pas dans l'urine normale, doivent être considérées comme formées dans l'économie au cours des maladies infectieuses.

Il est d'ailleurs, certaines maladies dans lesquelles le sang ne contient pas de bactéries, telle est la diphtérie. Le bacille de Loeffler, qu'on regarde comme la cause de la diphtérie, ne se

trouve ni dans le sang, ni dans le rein ; et cependant les néphrites consécutives à cette maladie ne sont pas rares. Avec le poison sécrété par ce microbe, MM. Roux et Yersin ont reproduit tous les symptômes de l'intoxication diphtérique, y compris la néphrite.

Il est donc difficile de dire si c'est le microbe ou son produit qui frappe le premier ou le plus fortement le rein, les altérations rénales, pouvant être aussi bien dues à l'un comme à l'autre, peut-être à tous les deux à la fois.

Mais il n'en est pas moins vrai qu'ils sont l'origine des premières modifications anatomiques des cellules rénales, modifications qui, par une marche plus ou moins variable, peuvent dans certains cas se terminer par une vraie maladie de Bright.

CHAPITRE III

MARCHE. — TERMINAISON

La marche du mal de Bright consécutif aux maladies infectieuses aiguës est variable.

On peut en distinguer plusieurs formes.

Dans la première, la maladie est silencieuse, lente; l'enfant conserve une apparence de santé parfaite, et ne verra survenir, que lorsqu'il sera grand, les signes révélateurs de sa lésion déjà ancienne. La destruction glomérulaire se produit insidieusement et peut même rester ignorée jusqu'à la mort, si aucune cause ne vient la révéler brusquement.

Un seconde forme est caractérisée par une attaque aiguë, par un brusque réveil de la néphrite latente qui, dans l'espace de quelques semaines, emportera le malade sans présenter aucune période de rémission. Nos observations II et III nous en offrent un exemple.

Dans une troisième forme, la maladie se révélera de temps en temps par des poussées aiguës, poussées dues à une reprise du processus morbide, momentanément enrayé, suscitées par une cause banale, d'une durée et d'une intensité variables, et entrecoupées de périodes de rémission.

Le malade qui fait l'objet de notre observation IV, et que nous avons observé au service de M. le professeur Baumel, présente un type frappant de cette évolution :

Henri R... a eu une rougeole, il s'est appliqué lui-même sur la poitrine un vésicatoire trouvé dans les ordures, et, à la suite de cette imprudence, a eu une première poussée de néphrite, poussée légère, car, rentré le 13 novembre, il put être emmené par ses parents le 10 décembre, et il ne présenta durant ce premier séjour à l'hôpital rien de bien particulier.

La quantité d'urine rendue était au-dessus de la normale et ne renfermait que des traces d'albumine. Il se plaignait de maux de tête et ne présentait qu'un peu d'œdème aux malléoles. Seules les altérations cardiaques, hypertrophie, bruit de souffle à la pointe, nous permettent d'affirmer qu'il s'agissait bien chez lui d'une poussée secondaire et non d'un état aigu.

La cantharide avait réveillé chez lui les lésions néphrétiques latentes.

Il revient le 4 février à la clinique sous le coup d'une nouvelle poussée dont la cause n'a pu être trouvée, et qui était sans doute banale, refroidissement, excès d'alimentation, émotion. Mais cette fois les altérations sont plus profondes.

L'œdème est généralisé, l'ascite très marquée. Le cœur est hypertrophié, le bruit de souffle à la pointe et au premier temps très fort. La quantité d'urine n'est que de 550 grammes et renferme 4 grammes d'albumine par litre; quelques jours après, elle n'atteignait que 250 grammes.

Puis, sous l'influence du traitement, le cœur, insuffisant à sa tâche, a eu comme une poussée hypertrophique. L'urine est montée à 1,300 grammes, et l'établissement de cette polyurie indiquait ici, comme dans les affections valvulaires, que le cœur, par suite de son hypertrophie, avait triomphé de l'obstacle circulatoire. L'hypertrophie cardiaque a semblé dans ce cas procéder comme les lésions rénales, par poussées successives, en quelque sorte, et elle a été rendue appréciable par ses conséquences générales.

Car, dès lors, l'urine devient abondante, ne renferme que

peu d'albumine et l'œdème disparaît. Et, le 24 février, l'hypertrophie cardiaque devenait évidente à l'auscultation. Au niveau de tous les orifices, on peut entendre un souffle très net au premier temps et un claquement fort du deuxième bruit au niveau aortique. Jusqu'ici le ventricule gauche seul s'était hypertrophié, maintenant le droit se dilate à son tour.

Sous l'influence d'un écart de régime (l'enfant avait mangé un pain d'épice), une nouvelle poussée se produit, mais peu intense. Sous cette influence, nous constatons encore, au début, de l'anurie, ensuite de la polyurie.

Lorsqu'il revient, le 26 juin, nous constatons les mêmes troubles que lors de son entrée précédente, l'urine peu abondante; mais, comme dans son dernier séjour, cette anurie ne fut que passagère, le cœur l'emporta encore sur les obstacles circulatoires; l'urine remonte au-dessus de la normale, le 13 juillet elle atteignait 1,950 grammes.

Mais déjà les autres organes étaient atteints. Le 8 juillet, l'ascite était très abondante et le foie très augmenté de volume; le 21, on put constater de la congestion pulmonaire. Il est vrai que cette congestion ne fut que passagère, car lorsqu'il partit, retiré par ses parents, il n'en existait plus traces; mais elle marque une fatigue du cœur, qui bientôt ne pourra plus réagir suffisamment.

C'est là la marche typique du mal de Bright par poussées aiguës.

Il débute généralement brusquement par une anurie bien marquée, une bouffissure générale du tissu cellulaire et une albuminurie constante. Puis surviennent les conséquences mécaniques et toxémiques de l'obstruction rénale: des signes de bronchite, de l'œdème, de la congestion pulmonaire, hépatique et splénique. Les phénomènes urémiques s'accusent par des troubles nerveux, céphalalgie, bourdonnements d'oreilles, troubles digestifs, vomissements, anorexie, langue épaisse, saburrale, sèche.

Le pouls est dur, plein et tendu; cette haute tension a pour résultat la tendance à la dilatation du cœur, qui se traduit par le bruit de galop, l'affaiblissement du choc de la pointe, l'augmentation de la matité précordiale et des bruits anormaux.

Comme dans notre observation, ces phénomènes peuvent ne durer que quelques jours, le cœur reprend sa tonicité normale ou s'hypertrophie suffisamment pour lutter contre la gêne circulatoire, l'urine s'accroît considérablement; l'œdème sous-cutané, les épanchements séreux se résorbent, l'albumine tend à disparaître, mais rarement elle disparaît complètement; une période de rémission se produit et l'enfant peut être considéré comme guéri, jusqu'à ce qu'une nouvelle poussée vienne de nouveau faire réapparaître les mêmes symptômes qu'il a éprouvés lors de sa première atteinte, mais généralement plus graves et plus intenses toutefois. Mais il n'en est pas toujours ainsi.

L'anurie peut persister, augmenter même; l'œdème se généraliser, les congestions viscérales devenir permanentes, des épanchements se former dans le péritoine, les plèvres, le péricarde, l'encéphale, etc.

Les troubles cérébraux, céphalalgie, vertige, délire, s'aggravent. Une somnolence demi-comateuse s'établit et précède le coma mortel. En général des attaques convulsives précipitent la fin de l'existence.

Et, si le malade a guéri en apparence, si une période de rémission arrive, il est toujours menacé d'une nouvelle poussée inflammatoire qui peut avoir une terminaison fatale.

Nous avons surtout insisté sur cette marche par poussées aiguës dont notre observation nous offre un exemple remarquable. Mais, comme nous l'avons déjà dit, il n'est pas rare de voir les malades arriver d'un seul coup, sans présenter aucune rémission, à la cachexie brightique caractérisée par un

affaiblissement général, l'atonie du myocarde, l'anurie, l'œdème et l'urémie, phénomènes qui amènent la mort par les seuls progrès de la lésion rénale.

Il est par suite difficile de déterminer exactement les limites de l'évolution de ce genre de néphrites. La délimitation du processus local, la conservation des forces et du bon état de la nutrition font varier la durée totale de la maladie d'un temps qu'il est difficile de préciser. La guérison (guérison apparente, il est vrai, car le malade est toujours sous le coup d'une nouvelle poussée, mais suffisante au fonctionnement régulier des organes) peut même se produire, le processus n'ayant pas de tendance à se généraliser.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la néphrite chronique au début est très difficile, parfois même impossible. En effet, dans la forme du brightisme que nous étudions, l'évolution de la maladie est très insidieuse. Elle a eu pour origine la maladie infectieuse, mais ne s'est manifestée par aucun symptôme appréciable durant le cours de cette dernière. L'enfant, guéri de sa maladie aiguë, n'accusera aucun trouble, surtout dans la clientèle des hôpitaux, où les sujets sont peu habitués à s'observer ou à tenir compte des malaises qui ne les arrêtent pas dans leur travail ou dans leurs habitudes, de sorte que le médecin n'est mis assez souvent sur la voie du diagnostic que par une poussée aiguë. C'est ainsi que d'habitude, au moment où quelque trouble sérieux dirige l'attention du malade ou du médecin vers l'idée du mal de Bright, la lésion rénale évolue déjà silencieusement depuis des années.

Qu'accidentellement, comme cela est arrivé, le malade soit tué à ce moment par quelque affection intercurrente, on peut trouver les reins profondément altérés dans leur structure par des lésions qui remontent sûrement plus loin que l'apparition des symptômes indicateurs.

Il existe cependant certains indices qui, s'ils ne permettent pas à eux seuls d'affirmer l'existence du mal de Bright, doivent au moins en faire présumer la possibilité. Je citerai l'al-

buminurie, la polyurie, la pollakiurie, et tous les autres symptômes que M. le professeur Dieulafoy a appelé les petits accidents du brightisme. Certes, aucun d'eux ne peut, à lui seul, suffire pour établir un diagnostic précis. L'albuminurie elle-même, qu'on regarde si souvent comme un signe de brightisme, est insuffisante si elle est seule. On sait, en effet, que l'albuminurie peut faire défaut pour un temps, disparaître par intermittence. Dans une communication faite sur l'étude clinique et expérimentale du mal de Bright sans albuminurie, M. Dieulafoy a cité plusieurs cas, quelques-uns vérifiés à l'autopsie, où l'albumine avait complètement manqué pendant une période de l'albuminurie. De plus, l'albuminurie peut exister en dehors de tout état brightique.

Les cas d'albuminurie simple sont devenus de plus en plus nombreux depuis qu'on les a recherchés. On a même admis une albuminurie survenant en dehors de toute lésion des reins et de toute affection générale, de sorte que l'albuminurie considérée isolément, est un témoin infidèle et trompeur du brightisme. Mais si on peut remonter à son origine, si l'on peut la rattacher à une maladie infectieuse, on peut affirmer l'existence d'une lésion lente des reins.

Il en est de même pour les autres symptômes des néphrites chroniques, polyurie, pollakiurie, troubles nerveux, périphériques, céphalées, œdèmes passagers des malléoles et de la paupière supérieure, etc., si bien décrits dans tous les ouvrages classiques mais qui, par eux-mêmes isolément, ne peuvent permettre de diagnostiquer le mal de Bright. Il est bon alors de les rattacher à la maladie infectieuse qui a atteint le rein.

La connaissance des relations étroites qui existent entre le mal de Bright et les diverses maladies infectieuses nous sera ainsi d'un grand secours, au début, pour le diagnostic, alors que les symptômes que l'on constate peuvent être rapportés à

diverses causes. Un enfant qui a eu une maladie infectieuse et qui depuis lors accuse des céphalées, une tendance à la langueur, à l'apathie physique et intellectuelle, qui mouche du sang à son réveil, devra être soupçonné de brightisme, alors même qu'il n'aura pas d'albumine dans ses urines.

Et lors même que ces symptômes seraient de longtemps postérieurs à la maladie aiguë, l'existence dans le passé pathologique du malade d'une maladie aiguë devra peser d'un grand poids au point de vue du diagnostic du brightisme, car, comme l'a dit le docteur Landouzy, les complications rénales sont aux maladies infectieuses ce que l'endocardite est au rhumatisme; et comme on n'hésite pas à diagnostiquer une endocardite chez un sujet qui a eu un rhumatisme, alors même que les signes de l'endocardite sont très peu marqués, on doit de même diagnostiquer un mal de Bright chez un enfant qui a eu une maladie infectieuse, pour si peu marqués que soient les symptômes du brightisme.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le mode d'évolution de la maladie de Bright que nous avons en vue dans notre travail, nous permet de formuler un traitement raisonné.

D'abord il importe, après la guérison d'une maladie infectieuse, de surveiller attentivement l'enfant, de tenir compte des moindres troubles, tels que œdèmes fugaces, céphalées, vomissements, saignements de nez, d'examiner souvent l'urine, afin d'être sûr d'agir dès le début de la maladie et d'éviter toute cause capable de réveiller la maladie.

Le traitement sera, dans ce cas, hygiénique surtout et devra consister à surveiller l'alimentation et à stimuler les fonctions de la peau.

A ce traitement, on pourra associer les reconstituants généraux : fer, quinquina, noix vomique.

L'iodure de sodium longtemps continué agira dans certains cas efficacement sur le travail latent de rétraction du rein. Malheureusement l'entourage de l'enfant, rassuré par la conservation d'une bonne santé apparente, attachant peu d'importance à des troubles peu gênants pour lui, a rarement recours à ce moment aux soins du médecin.

Ce n'est que sous le coup d'une poussée aiguë qu'on l'appelle; et dès lors surgit une nouvelle indication : combattre

cette poussée inflammatoire qui vient étendre et aggraver les lésions antérieures.

Le traitement doit dès lors être plus actif et plus énergique. Le malade sera confiné au lit, et y sera maintenu jusqu'à disparition complète de l'albuminurie. Il sera mis au régime lacté absolu. On agira en même temps sur l'intestin à l'aide de purgatifs. On favorisera la transpiration à l'aide de couvertures de laine, en enveloppant le malade de flanelle. Si les symptômes ne s'amendent pas, si les urines restent rares et sanglantes, si des phénomènes urémiques paraissent imminents, on pratiquera une saignée générale, ou on appliquera sur les régions lombaires une dizaine de ventouses.

Si on voit, au contraire, l'amendement des phénomènes se dessiner, les urines devenir plus claires, plus abondantes, il faudra alors activer la tonicité du cœur et, tout en continuant le régime lacté, donner de la digitale qui sera continuée trois ou quatre jours et suspendue quarante-huit heures.

Il arrivera souvent que, au moment où la diurèse semble vouloir s'établir, les phénomènes s'amender, l'anurie reparaitra brusquement, de nouveaux symptômes urémiques se développeront. Il faudra alors recourir au premier traitement. La lutte peut ainsi être longue et présenter des indications de médicaments dont l'opportunité ne peut avoir pour juge que le médecin au lit du malade.

Si l'amélioration survient, si cette période inflammatoire est suivie d'une rémission, une nouvelle indication sera de débarrasser le rein des produits de désintégration cellulaire qui oblitèrent les tubuli, de favoriser les réparations de l'épithélium altéré et d'activer le fonctionnement des parties restées saines, de soutenir la force contractile du cœur et combattre la tendance à l'anémie.

Les eaux bicarbonatées, faibles, paraissent un bon moyen d'entretenir la diurèse et d'exciter l'activité circulatoire du

rein. La caféine et la digitale seront bonnes pour soutenir le cœur. Le quinquina, le fer et autres adjuvants toniques combattront efficacement l'asthénie générale, qui résulte des pertes en albumine et du trouble apporté par l'insuffisance de la dépuration rénale.

Le régime lacté absolu sera remplacé peu à peu par le régime mixte.

Les œdèmes, les hydropisies qui peuvent se montrer seront traitées par les diurétiques dont le médecin sera laissé juge. La potion au convallaria, que nous voyons dans nos observations ordonnée par M. Baumel, est très utile dans ces cas.

Si la poussée aboutit au terme ultime de la maladie, la cachexie brightique, le médecin ne doit plus songer ni à guérir ni même à modifier les altérations du filtre urinaire. Le seul but qu'il puisse se proposer est de reculer le plus possible l'échéance fatale, en soutenant les forces du malade et en remédiant aux accidents les plus menaçants et aux symptômes les plus pénibles.

Éviter tout refroidissement, tout excès d'alimentation, employer la digitale, soumettre le malade au régime lacté, telles sont alors les principales indications.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

(Thèse du docteur Vignerot)

Scarlatine. — Albuminurie consécutive

Louis L..., dix ans, pris de scarlatine à la campagne, le 14 avril 1886. Un médecin le voit à cette époque et le soigne pendant la durée de la maladie; il constate la présence de l'albumine en assez grande quantité dans les urines.

L'enfant garde la chambre pendant six semaines. A ce moment, c'est-à-dire pendant les premiers jours de juin, il est revu par le médecin qui ne constate plus trace d'albumine dans l'urine. L'enfant, considéré comme absolument guéri, est autorisé à sortir dans le jardin.

A la fin du mois de juin 1886, les parents remarquent que, sans cause apparente, l'enfant perd l'appétit, qu'il se fatigue vite, qu'il tousse un peu, qu'il se plaint de maux de tête et que de temps en temps les paupières sont enflées.

Le 10 juillet 1886, on l'amène à M. Siredey, son médecin habituel à Paris, qui constate à ce moment de l'anasarque, en même temps qu'une albuminurie très abondante. Il existe, en outre, une bronchite généralisée.

L'enfant est mis au lait, on lui fait garder la chambre.

Le 16 août 1886, M. Siredey revoit l'enfant. L'anasarque a disparu, mais l'albumine est encore abondante. La bronchite est guérie.

En septembre et octobre 1886, les urines sont examinées et ne présentent plus d'albumine.

A partir de ce moment, les urines sont examinées régulièrement tous les quinze jours, jusqu'au mois de mai 1887; on ne constate plus d'albumine.

Le 7 mai 1887, l'enfant est amené à M. le docteur Siredey.

Depuis quelques jours, l'enfant se plaignait de maux de tête, d'anorexie, d'une lassitude générale et ces symptômes faisaient penser à un embarras gastrique. M. Siredey examina les urines et trouva une quantité considérable d'albumine.

En février 1890, à la suite de la grippe, l'enfant, encore souffrant, est ramené à M. Siredey, qui constate de nouveau l'albuminurie.

On voit dans cette observation une albuminurie, qu'on pouvait considérer comme disparue, se réveiller de nouveau, peut-être à l'occasion d'un changement de température, et passer à l'état chronique, en présentant de longues périodes de rémission.

OBSERVATION II

(Thèse de M. le docteur Dluski)

(Résumée)

Aug. Em..., quatorze ans, entre le 11 novembre 1889 à l'hôpital des enfants malades, salle Bouchut, service de M. le professeur Grancher.

Antécédents personnels. — Rougeole à neuf ans. A douze

ans, anasarque avec albuminurie qui, par le régime lacté, à été guéri au bout de six mois. Depuis trois jours, l'appétit a diminué ; l'enfant a eu trois vomissements, il a de la diarrhée, il a eu un accès d'oppression d'un quart d'heure.

Actuellement: Douleurs rénales, œdème à la face, aux bourses, aux membres. Premier bruit du cœur légèrement dédoublé. Albumine à la quantité de 14 grammes par litre. Lymphangite réticulaire à la fesse droite, à l'abdomen, aux bourses.

Traitement: Régime lacté. Compresses boriquées.

16 novembre. — Lymphangite guérie.

21. — Albumine 7 grammes par litre. — 23. — 6 grammes.

30. — 4 grammes.

2 décembre. — 3 grammes.

12. — 3 grammes.

2 janvier. — La température monte à 39°2. La bouffissure de la face a augmenté. Diminution des urines. 5 grammes d'albumine par litre.

25. — Œdème des jambes prononcé. Anasarque accentué.

3 février. — Accès d'oppression ; en conséquence, ventouses sèches, bains de vapeur, caféine.

6. — Température, 39°3.

8. — Albumine, 6 grammes par litre.

9. — Urine, 250 grammes ; albumine, 12 grammes.

19. — Diarrhée, convulsions, la température monte à 41°. Inégalité des pupilles, nystagmus. Le malade meurt dans des convulsions.

Cette observation est intéressante en ce sens qu'elle nous montre une néphrite consécutive à une rougeole, latente pendant quelques années et réveillée par une cause insignifiante qui n'a pas été notée.

OBSERVATION III

(Communiquée par mon ami M. Malzac, aide de clinique (service de M. le professeur agrégé Baumel.)

(Résumée)

Sylvaine T..., sept ans, entrée le 21 juin 1892 à l'hôpital général, Clinique des enfants, service de M. le professeur agrégé Baumel.

Antécédents. — Elle est la quatrième fille d'une famille de cinq enfants, dont deux sont morts, l'un de la coqueluche, l'autre de convulsions.

Elle a eu la fièvre typhoïde à quatre ans et s'est bien portée depuis jusqu'au mois d'avril dernier.

A cette époque, elle eut sur les jambes des taches contre lesquelles son médecin ordonna des bains sulfureux.

Elle prit froid après son premier bain, et éprouva un certain malaise qui alla en s'accroissant. Après son deuxième bain, elle accusa des maux de ventre, ce qui nécessita la cessation de cette médication et son entrée à l'hôpital.

Elle se plaignait à ce moment de douleurs lombaires, de douleurs dans les jambes, de palpitations et de pollakiurie.

Son visage est bouffi, décoloré, son ventre gros, avec une légère ascite. Le foie paraît un peu descendu et augmenté de volume, pas d'hépatalgie.

Le rate est un peu hypertrophiée. On trouve sur le dos quelques rougeurs légères et quelques boutons.

A l'auscultation du poumon, on entend des râles sous-crépitaux, marqués surtout à gauche. On ne trouve aucun signe d'épanchement.

Au cœur, on entend un souffle au premier temps, à la pointe et à l'appendice xyphoïde. Le deuxième bruit est dédoublé

à la pointe. Traitement : Régime lacté absolu. Sirop de digitale, 15 grammes matin et soir.

Le 23 juin, elle ne rendit aucune urine pendant quatre heures. L'ascite a augmenté.

24. — L'urine rendue était de 200 grammes, avec 2 grammes d'albumine par vingt-quatre heures. M Baumel ordonne la potion suivante :

Extrait de feuilles et de fleurs de convallaria . . . 0,60
Sirop des 5 racines. 60 gr.

Le 25. — L'urine rendue était de 600 grammes, elle est fortement ammoniacale, et présente une coloration rouge très foncée.

Même quantité d'albumine.

27. — L'œdème des jambes se prononce de plus en plus.

On porte la dose de convallaria à 0 centigr. 75.

26. — La malade se plaint de vomir depuis un ou deux jours.

Urine, 630 grammes; albumine, 3,3 grammes.

29. — Urine, 300 grammes; albumine 1,6.

30. — Urine, 220 grammes; albumine, 1,10.

4 juillet. — La quantité d'urine a augmenté, elle est de 625 grammes, colorée; au fond du bocal, on voit un précipité blanchâtre assez abondant. Albumine, 2,6.

6. — Urine, 500 grammes; albumine, 2,50.

7. — Urine, 700 grammes; albumine, 3 grammes. L'œdème et l'ascite diminuent, la malade est contente.

9. — L'enfant va mieux, les urines sont claires et assez abondantes, 680 grammes, avec 3,10 d'albumine par 24 heures.

10. — Urine 600, grammes; albumine, 1,77.

12. — Urine, 675 grammes; albumine 1,26.

13. — Urine, 800 grammes; La malade demande à se lever.

15. — Urine, 825 grammes; albumine, 2,87.

16. — Urine, 760 grammes; albumine, 2,28.

19. — Urine, 780 grammes; albumine, 2,73.

20. — L'enfant se lève. Urine, 300 grammes ; albumine, 5,60.

21. — Urines foncées, 650 grammes ; 5,20 d'albumine, présentant un dépôt assez abondant. L'examen microscopique montre des leucocytes altérés, des globules sanguins, des cylindres muqueux remplis de leucocytes.

22. — Urine, 680 grammes ; albumine, 4,08.

23. — Urine, 650 grammes ; albumine, 7,15.

Le 24, le 25 et le 26, l'urine ne fut pas examinée.

Le 26. — L'enfant est fatiguée, hier elle a vomi, le visage est tuméfié, elle n'a rendu que 300 grammes d'urine avec 2 grammes d'albumine.

27. — Les vomissements continuent. Urine, 400 grammes ; albumine, 1 gramme.

29. — Même état ; l'enfant a eu de la diarrhée, le foie et la rate sont douloureux. La céphalalgie est intense. Urine, 325 grammes ; albumine, 1,30.

30. — La diarrhée persiste. L'enfant a été à la selle six à sept fois de sept heures du matin à dix heures. La peau est froide, le ventre enflé et très douloureux.

Lavement amidonné, fomentations avec huile de camomille camphrée et chaude. Décoction de Sydenham. Caféine.

1^{er} août. — Amélioration. Urines plus claires, plus abondantes, 450 grammes ; albumine, 1,15.

3. — On fait reprendre la digitale qui, pendant tout le temps, a été prise trois jours et suspendue pendant deux jours. L'urine rendue la veille était de 360 grammes et renfermait 1 gramme d'albumine.

5. — Les vomissements recommencent. L'urine peu abondante, 420 grammes, est rouge foncée et renferme 1 gr. 05 d'albumine.

6. — Même état, la fatigue semble plus grande. La malade a mal dormi, elle a eu des cauchemars. Urine, 300 grammes ; albumine, 1 gr. 25.

9. — Urine, 450 grammes; albumine, 1 gr. 05.

10. — Urine, 625 grammes; albumine, 2 grammes.

12. — Urine, 470 grammes; albumine, 1 gr. 75.

13. — Urine, 525 grammes; albumine, 1 gr. 81.

15. — Urine, 250 grammes; albumine, 1 gr. 20.

16. — La malade se plaint d'avoir froid; la figure est bouffie, l'œdème des membres inférieurs est très prononcé.

L'ascite apparaît. La malade vomit depuis quelques jours. Urine, 420 grammes; albumine, 2 grammes.

18. — Urine plus claire. Ventre gros.

22. — La malade est retirée par ses parents, malgré les avis de M. Baumel.

Elle mourut le 30 au milieu d'accidents urémiques.

OBSERVATION IV

(Personnelle. — Résumée)

Henri R..., huit ans, entré le 13 novembre 1891, à la clinique des enfants, service de M. le professeur agrégé Baumel.

Antécédents. — A eu le faux croup à deux ans et demi, et la rougeole à sept ans. Depuis sa rougeole, ne s'est jamais bien porté.

Il s'est appliqué lui-même sur la poitrine un vésicatoire trouvé dans les ordures, et à la suite de cet accident la poitrine s'est enflée.

Il se plaint en outre de maux de tête, d'œdème aux membres inférieurs et de palpitations cardiaques.

Le cœur est dilaté, on entend au premier temps un bruit de souffle à la pointe, un peu au-dessous du mamelon gauche. Le malade se plaint également d'une toux assez violente. L'examen du poumon nous révèle l'existence de la matité au sommet droit, et d'une expiration prolongée à ce même niveau. Le foie est augmenté de volume.

16 novembre. — On donne 10 grammes de sirop de digitale matin et soir.

23. — Le malade se plaint toujours de douleurs de ventre.

Le foie et la rate, augmentés de volume (cardiaques), sont douloureux à la palpation. L'œdème des jambes a peu diminué. La quantité d'urine est de 450 grammes et renferme 2 grammes d'albumine.

Le malade est mis au régime lacté exclusif.

27. — Même état. Albumine, 1 gr. 50.

L'état va en s'améliorant jusqu'au 2 novembre.

L'enfant mangea un biscuit et un pain d'épice; la quantité d'urine ne fut ce jour-là que de 450 grammes, et renfermait 4 gr. 20 d'albumine.

Ce ne fut qu'un malaise passager, et l'enfant put être emmené par ses parents, malgré l'insistance de M. Baumel, le 10 du même mois, amélioré, mais non toutefois guéri.

Il revient à la Clinique le 4 février 1892.

Il tousse beaucoup, se plaint de maux de tête, son teint est mat et blafard. Il présente un œdème généralisé, mais marqué surtout aux paupières. Ascite.

Le cœur est augmenté de volume. À l'auscultation, on entend un souffle bien marqué à la pointe et au premier temps, au-dessous du mamelon gauche.

La quantité d'urine est peu abondante (550 grammes) et renferme 4 grammes d'albumine.

On prescrit du lait toutes les trois heures et du sirop de digitale, 10 grammes matin et soir.

Le 8 février, on constate de l'œdème pulmonaire. L'urine est encore plus rare, 250 grammes avec 3 gr. 50 d'albumine.

M. Baumel ordonne la potion suivante:

Sirop des 5 racines	60 grammes.
Extrait de feuilles et fleurs de convallaria.	0,20

Sous l'influence de ce traitement, l'état devient plus satisfaisant; l'urine était de 300 grammes le lendemain.

Le 16 février, on porte la convallaria à 0,30, et on fait prendre au malade du sirop de digitale en même temps, sirop qui sera pris trois jours et suspendu pendant deux jours.

18. — L'urine était de 1,300 grammes, ne renfermant que 2 grammes d'albumine; l'œdème est moins généralisé aux membres inférieurs, et aux paupières il est à peine marqué. On permet au malade de prendre de la soupe au lait matin et soir.

19, 20, 21. — La quantité d'urine dépasse la normale. Le 19, elle est de 1,050 grammes; le 20, de 1,700; le 21, de 1,750, et pendant tout ce temps ne contient que des traces d'albumine.

On supprime le 22 la digitale, et le 23 on suspend la convallaria.

Le 24, l'examen du cœur permet de constater un souffle très net au premier temps, au niveau de tous les orifices, et un claquement très fort du deuxième bruit, au niveau de l'aorte. Le foie et la rate sont douloureux.

Il n'existe plus de traces d'œdème. Urine, 1,050. Albumine. 1 gramme.

1^{er} mars. — L'urine a diminué comme quantité, 600 gram.

Elle renferme 0,60 d'albumine. Mais l'enfant ne se plaint de rien.

6 mars. — Il mange un pain d'épice, l'urine n'est plus que de 500 grammes avec un gramme d'albumine.

10. — Urine, 750 grammes; albumine, 1 gr. 50.

11. — Urine, 1100 grammes; albumine, 2 gr. 50.

15. — Urine, 1200 grammes; albumine, 3 grammes.

16. — Urine, 1100 grammes; albumine, 2 gr. 20.

17, 18 et 19, l'urine se maintient à 1500 grammes, avec 1 gr. 50 d'albumine.

20 mars. — Le petit malade se plaint de douleurs au mollet gauche, qui est œdématié et douloureux à la pression.

Le cœur ne présente aucune modification, si ce n'est qu'on entend un bruit de galop, mais assez peu marqué.

24. — Urine, 1490; albumine, 0,30.

Même quantité le 21, le 26, le 28 et le 30.

Le 1^{er} avril. — Le malade a eu la diarrhée.

Le 4. — On cesse le convallaria. La veille, l'urine rendue s'élevait à 1,600 gr., avec des traces d'albumine.

Le 5. — Urine 1100 gr.

Le 6. — 1780.

Le 7. — 1800.

Cette polyurie continue jusqu'au 14 avril, jour où il quitta de nouveau l'hôpital.

La recherche de l'albumine pendant ces derniers jours n'avait pu en faire constater que de simples traces.

Il revient pour la troisième fois au service de M. Baumel le 26 juin 1892. L'urine est trouble et peu abondante 400 gr. renfermant 2,25 d'albumine. L'œdème a de nouveau apparu. Bruit de souffle à tous les orifices. Hypertrophie du cœur.

Le 28 juin, urine, 500 grammes; albumine, 1,50.

1^{er} juillet. A l'auscultation du cœur on entend un bruit de souffle au premier temps, au niveau de tous les orifices, et un dédoublement du deuxième bruit, au niveau de l'orifice aortique. Urine 490 grammes, albumine 2,20.

Traitement: régime lacté. Sirop de digitale.

2. — Urine 700 grammes, albumine 1.

5. — Urine 625 grammes, albumine 0,50.

6. — Urine 600 grammes, albumine 0,75.

7. — Urine 625 grammes, albumine 0,75.

8. — L'enfant a saigné du nez hier, diarrhée, un peu de fièvre, ascite, douleurs hépatiques. Sirop de digitale, café, régime lacté.

11. — Urine 1080 grammes, albumine 1,05.

12. — Urine 1125 grammes, albumine 0,35.

13. — Urine 1950 grammes, albumine traces.

15. — Urine 1230 grammes, albumine traces.

16. — Urine 1140 grammes, albumine traces.

18. — Urine 1400 grammes, albumine traces.

20. — Urine 1925 grammes, albumine 0,25.

21. — La polyurie est excessive. Urine 2450 grammes avec des traces d'albumine. La matité du foie est très augmentée. A l'auscultation de la poitrine, on entend des râles sibilants à gauche et en arrière; à droite, il existe presque du silence par suite de l'excessive augmentation du volume du foie.

22. — Urine 2600 grammes, traces d'albumine, peu d'ascite, ainsi que d'œdème.

23. — Urine 2460 grammes.

24. — Urine 2700 grammes.

Sort le 25 juillet retiré, par ses parents, mais ayant encore un peu d'ascite et un léger œdème.

CONCLUSIONS

Nous ne nous sommes occupé dans notre travail que des néphrites chroniques consécutives à des maladies infectieuses aiguës chez l'enfant, et avons laissé de côté intentionnellement toutes les néphrites chroniques provenant d'une autre cause étiologique. Il nous est permis de tirer de notre étude les conclusions suivantes :

1° Les maladies infectieuses peuvent provoquer dans le rein des lésions profondes, lésions qui se révéleront rarement dans le cours de la maladie qui les a produites, mais souvent après sa guérison ;

2° Ces néphrites peuvent évoluer d'une façon latente et rester ignorées, ou être réveillées brusquement par une cause banale et guérir fonctionnellement ou conduire rapidement à la mort, enfin procéder par soubresauts, par poussées aiguës suivies de période de rémission ;

3° La connaissance étiologique des relations étroites qui existent entre les néphrites et les maladies infectieuses aiguës est utile pour le diagnostic au début des formes latentes du mal de Bright ;

4° L'étude de la marche de cette forme de néphrite nous permet de formuler un traitement raisonné ;

5° Il importe d'analyser souvent les urines des enfants, non seulement dans le cours des maladies infectieuses aiguës qu'ils peuvent présenter, mais encore après leur guérison, celle-ci paraîtrait-elle même parfaite.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AMAT. — Fièvre typhoïde à forme rénale. Thèse Paris, 1878.
- BAGINSKI. — Traité des maladies des enfants.
- BARBIER. — Albuminurie diphtérique. Thèse Paris, 1888.
- BARTELS. — Maladie des reins.
- BARTHÉLEMY. — Recherches sur la variole. Thèse Paris, 1885.
- BARTHEZ et SANNÉ. — Traité clinique des maladies des enfants.
- BAUDELOQUE et CONSTANT. — (Gazette médicale, 1834).
- BAUMEL. — Des lésions non congénitales du cœur droit. Thèse d'agrégation, 1883.
- Diverses leçons cliniques.
- BERLIOZ. — Passage des bactéries dans l'urine. Thèse Paris, 1887.
- BOUCHARD. — Des néphrites infectieuses (Revue de médecine, 1881).
- BOUCHUT. — Anasarque et albuminurie, suite de rougeole (Gazette des hôpitaux, 1856).
- BRAULT. — Contribution à l'étude des néphrites. Thèse Paris, 1881.
- CADET DE GASSICOURT. — Traité clinique des maladies de l'enfance.
- CAUSSADE. — De la néphrite pneumonique. Thèse Paris, 1890.
- CATELAN. — Rapports de l'albuminurie avec d'autres manifestations morbides. Thèse Paris, 1873.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du foie et des reins.
- CORNIL. — Des néphrites, Thèse d'agrégation, 1869.
- CORNIL et BABÈS. — Les bactéries.
- CORNIL et RANVIER. — Histologie pathologique.
- DENUCÉ. — Thèse Bordeaux, 1885.
- DESCROISILLES. — Traité élémentaire de pathologie infantile clinique.
- DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne.
- D'ESPINE et PICOT. — Manuel pratique des maladies de l'enfance.

- DLUSKI. — Pronostic de quelques variétés de néphrites chez l'enfant.
Thèse Paris, 1891.
- GAUCHER. — Pathogénie des néphrites. Thèse d'agrégation, 1886.
- GILLES. — Néphrites infectieuses et leur passage à l'état chronique.
Thèse Paris, 1886.
- GRIFFITHS. — Diverses communications à l'Académie des sciences,
1891.
- GUBLER. — Art. Albuminerie (Dictionnaire Dechambre).
- HÉNOCH. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants.
- JACCOUD. — Leçons de clinique médicale à la Charité. 1867.
- KELSCH et KIENER. — Altérations paludéennes des reins (Archives
physiologie, 1882).
- LABADIE-LAGRAVE. — Urologie clinique et maladies des reins.
- LANCEREAUX. — Art. Rein (Dictionnaire Dechambre).
- LAVERAN et TEISSIER. — Élément de pathologie et de clinique médi-
cales.
- LECORCHÉ et TALAMON. — Traité de l'albuminurie et du mal de
Bright.
- LÉPINE. — Sur les lésions de la néphrite scarlatineuse (Revue médi-
cale, 1882).
- LANDOUZY et SIREDEY. — Artérite thyphoïdique (Revue médicale,
1885). Cardiopathies thyphoïdiques (Revue médicale, 1887).
- LEROUX. — Note sur l'albuminurie chez l'enfant (Revue des maladies
de l'enfance, 1883).
- MARTIN DE GIMARD. — Du purpura hémorragique. Thèse Paris, 1888.
- MERCIER. — Manuel de pathologie et de clinique médicale infantiles.
- MULLER. — Néphrite dans l'impetigo contagieux.
- RAYER. — Maladies des reins.
- RENET. — Contribution à l'étude de l'albuminurie cantharidienne.
Thèse Paris, 1881.
- RIOBLANC. — Du pronostic dans les néphrites aiguës.
- PETIT. — Recherches anatomiques et cliniques sur la néphrite
dothiénentérique. Thèse Lyon, 1881.
- RENDU. — Étude comparative des néphrites chroniques. Thèse d'a-
grégation, 1878.
- RENOU. — La diphtérie.
- ROUX et YERSIN. — (Annales de l'Institut Pasteur, 1881).
- J. SIMON. — Diagnostic et pronostic de la diphtérie (Semaine médi-
cale, 1885).

TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.

UNGER. — De la néphrite après la varicelle (Revue des maladies de l'enfance, 1890).

WEST. — Leçons sur les maladies des enfants.

VIGNEROT. — Contribution à l'étude des néphrites. Thèse Paris, 1890.

VOGEL. — Traité élémentaire des maladies de l'enfance.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 25 novembre 1892.

Le Recteur,
J. GÉRARD.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 24 novembre 1892.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque !
